

Institut für Pathologie der Universität Zürich
(Prof. Chr. Hedinger und J. R. Rüttner)
In Zusammenarbeit mit Dr. J. Schneider

Morphologische Untersuchungen am menschlichen Reizleitungssystem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
BRUNO OSTERWALDER
von Gaiserwald und Waldkirch SG

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Chr. Hedinger

Zürich 1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507208_0048

Institut für Pathologie der Universität Zürich
(Prof. Chr. Hedinger und J. R. Rüttner)
In Zusammenarbeit mit Dr. J. Schneider

Morphologische Untersuchungen am menschlichen Reizleitungssystem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
BRUNO OSTERWALDER
von Gaiserwald und Waldkirch SG

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Chr. Hedinger

Zürich 1976



Sonderabdruck aus der
Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
106. Jahrgang 1976, Nr. 28, Seite 953-960

Zusammenfassung. Das Ziel dieser Arbeit war, am Reizleitungssystem verstorbener Patienten mit elektrokardiographisch belegten Überleitungsstörungen morphologische Äquivalente nachzuweisen. Es gelingt dies etwa in der Hälfte der Fälle, während in einem Viertel der Zusammenhang fraglich bleibt und in einem weiteren Viertel jede morphologische Erklärung fehlt.

Gruppiert man die Patienten nach klinischen Gesichtspunkten, so ist die Übereinstimmung beim chronischen LS-Block und beim Aneurysma dissecans mit Perikardtamponade am grössten, bei den Herzoperierten am ungewissesten, während sie bei Herzinfarkt und chronischem AV-Block etwa den Gesamtverhältnissen entspricht. Die Ätiologie wird am Rande diskutiert; die Ischämie steht ganz im Vordergrund.

Summary. An attempt has been made to demonstrate morphological equivalents of electrocardiographically determined conduction disturbances in the human heart. In 50% of our cases an authentic morphological change was found. In 25% the correlation remained doubtful, and in another 25% there was no connection.

The highest coincidence was found in chronic left bundle branch block and in dissecting aneurysms causing hemopericardium. The correlation between function and morphology is very loose in patients who have undergone cardiac surgery. Etiology is discussed only marginally; ischemia is the predominant feature.

In den letzten Jahrzehnten ist das Interesse am Reizleitungssystem des menschlichen Herzens gewachsen. Die neuen, differenzierteren elektrokardiographischen Ableitungsmethoden haben uns angeregt, an den Herzen verstorbener Patienten die morphologischen Äquivalente der Funktionsstörungen zu suchen. Wir haben dabei wesentlich von Vorarbeiten durch DAVIES [2] und KNIERIEM und FINKE [12] profitiert.

Patienten und Methode. – Untersucht wurde das Reizleitungssystem an 35 Leichenherzen (28 Männer, 7 Frauen), bei denen elektrokardiographisch Reizleitungsstörungen nachgewiesen worden waren oder bei denen der makroskopische Herzbefund Läsionen im Reizleitungssystem erwarten liess:

1. Myokardinfarkte (14 Patienten)
2. chronischer totaler AV-Block (4 Patienten)
3. chronischer Linksschenkelblock (6 Patienten)
4. Herzoperierte (9 Patienten)
5. dissezierende Aortenaneurysmen (2 Patienten).

Arbeitsmyokard und Koronarien wurden in üblicher Weise untersucht und anschliessend das Reizleitungssystem nach der von DAVIES [2] angegebenen Methode verarbeitet. Die histologische Untersuchung beschränkten wir allerdings auf den Atrioventrikularknoten (AVK), das His'sche Bündel (HB) und die proximalen Abschnitte des linken Schenkels (LS).

Resultate

1. Myokardinfarkt

Das Durchschnittsalter bei unseren 14 Patienten mit akutem oder subakutem Myokardinfarkt liegt bei 68 Jahren, die Extreme bei 53 und 84 Jahren (Tab. 1). Die Männer überwiegen deutlich mit 11:3. Elektrokardiographisch war in 7 Fällen der AVK partiell oder vollständig blockiert, in 2 Fällen lag die Blockierung tiefer im LS. In den restlichen 5 Fällen bestanden andere Rhythmusstörungen (Kammertachykardien, Asystolie).

In 4 Fällen mit proximalem Verschluss der rechten Kranzarterie war die Hinterwand der rechten Kammer mitinfarziert; in 3 Fällen griff der Infarkt auf den rechten Vorhof über. Ein besonders eindruckliches Beispiel aus dieser Gruppe ist Fall 2:

Fall 2. Ein 71-jähriger Mann wird mit Herzinfarkt hospitalisiert. Wegen totalen AV-Blocks muss ein Schrittmacher eingelegt werden. Der Tod im kardiogenen Schock kann durch Dopamininfusionen

Tabelle 1. Myokardinfarkte

Fall Nr.	AZ Nr.	Geschl. Alter (J.)	Path.-anat. Hauptbefunde	Ekg.	Histolog. Befunde am Reizleitungssystem
1	624/74	♂/53	akuter VW/SW/HW-Infarkt	Kammertachykardie, -flimmern	Blutung HB + LS
2	1143/74	♂/71	subakuter subtot. Infarkt	AV-Block 3. Grades	Nekrose AVK
3	1457/74	♂/62	akuter subtotaler Infarkt	VES, AV-Block 1. u. 2. Grades	lipomatöse Atrophie
4	1535/74	♂/64	akuter-subakuter HW/S-Infarkt	AV-Block 2. u. 3. Grades, P	Nekrose AVK
5	73/75	♂/70	fibr. + subakut. HW/SW-Infarkt	VES, Kammertachyk., Asystolien	keine wesentl. Veränderungen
6	82/75	♂/64	rezidiv. HW/S-Infarkt	path. Repolarisation	keine wesentl. Veränderungen
7	362/75	♂/68	subakuter subtot. Infarkt	AV-Block 1. Grades, Asystolie	Stenose d. Nodalarterie
8	374/75	♀/79	geringe Innenschichtinfarzierung	Kammerflimmern, Asystolie	Blutungen HB + LS
9	460/75	♂/81	akuter HW/S-Infarkt	LAHB	Nekrose AVK
10	546/75	♂/55	subakuter HW/S-Infarkt	Sinustachykardie	Thrombose Nodalarterie
11	684/75	♂/71	subakuter VW/S-Infarkt	AV-Block 2. Grades, Vorhoftachyk.	minime Veränderungen
12	687/75	♀/64	akut. + fibr. VW-Infarkt	akuter AV-Block 3. Grades	minime Veränderungen
13	690/75	♀/67	subtot. subakuter Infarkt	VES, SVES, LSB	Atrophie HB + LS
14	885/75	♂/84	akuter VW/SW/S-Infarkt	AV-Block 1. Grades, S-A-Block, LSB	Nekrose LS

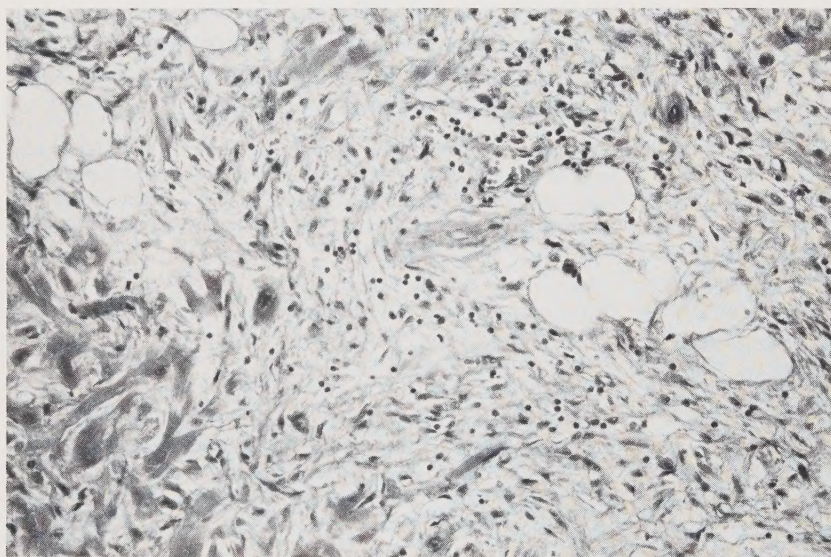


Abb. 1. Fall 9, 81jähriger Mann. Frischer Hinterwandinfarkt bei thrombotischem Verschluss des rechten Koronarastes. Fibroelastose, Muskelfaserausfälle und Rundzelleninfiltrate im Atrioventrikularknoten. HE, 160fach.

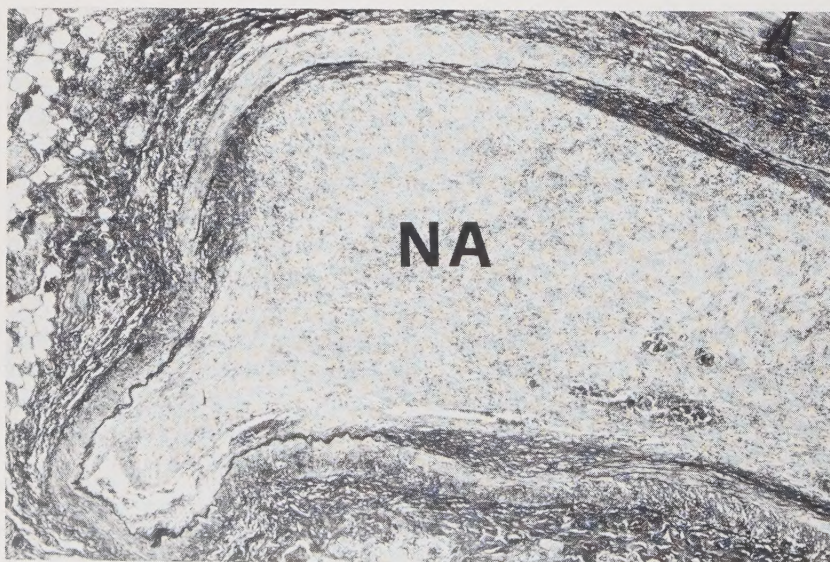


Abb. 2. Fall 10, 55jähriger Mann. Subakuter Hinterwandinfarkt links und rechts. Frischerer thrombotischer Verschluss des rechten Koronarastes. Frischerer thrombotischer Verschluss der Nodalarterie (NA). Elastin-van Gieson, 40fach.

und Glukagon nur hinausgeschoben werden; der Patient stirbt 9 Tage nach Spitaleintritt.

Autopsiebefund: subakuter Hinterwandinfarkt der linken und rechten Herzkammer und des rechten Vorhofs bei stenosierender Koronarsklerose mit frischerem thrombotischem Verschluss des Anfangsteils der rechten Kranzarterie.

Histologisch greift der Vorhofinfarkt auf den AVK über. Neben leeren Sarkolemmschläuchen und wenig Entzündungszellen finden sich nur noch wenige intakte Muskelfasern. Die Nodalarterie ist sklerotisch, aber weit.

Ähnliche Veränderungen konnten wir im AVK der Fälle 4 und 9 (Abb. 1) beobachten. Erstaunlich unbe­rührt ist dagegen der AVK in Fall 10:

Fall 10. Bei diesem 55jährigen Mann setzt sich eine frischere Thrombose der rechten Kranzarterie in die Nodalarterie fort und verschliesst diese im AVK-Bereich (Abb. 2). Das Arbeitsmyokard ist in der Hinterwand beider Kammern und im hinteren Septum infarziert. Der Infarkt greift auf den rechten Vorhof über, verschont aber den AVK. Elektrokardiographisch ist die Erregungsleitung weder verzögert noch unterbrochen.

Im Fall 14 tritt ein akuter Septum-Vorder-Seitenwand-Infarkt bei einem 84jährigen Mann zusammen mit einem Linksschenkelblock auf. Histologisch ist der Anfangsteil des LS mitinfarziert.

In den Fällen 1 und 8 durchsetzen frische Blutungen das HB und Teile des proximalen LS. Beidemale ist die Reanimation versucht worden, aber die Patienten starben in Kammerflimmern und Asystolie.

In den Fällen 3 und 13 sind AVK und HB lipomatös atrophiert. Klinisch hatten im Fall 3 terminal wechselnde AV-Blockierungen 1. und 2. Grades bestanden, im Fall 13 passagere ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen und ein Linksschenkelblock.

In den restlichen fünf Fällen finden wir keine mor­phologischen Veränderungen im Reizleitungssystem, welche geeignet wären, die bestehenden Überleitungs­störungen (AV-Block 2. und 3. Grades) zu erklären.

2. Chronischer totaler AV-Block

Bei unseren 4 Fällen mit einem chronischen totalen AV-Block handelt es sich um 3 Frauen und 1 Mann im Alter von 68–81 Jahren (Durchschnittsalter 75 Jahre) (Tab. 2). In 3 Fällen musste ein Schrittmacher einge­legt werden (Zeitdauer: 1 Jahr, 10 Monate, 1 Monat).

Im AVK und HB sind die Reizleitungsfasern ver­mindert, kollagene und elastische Fasern und Fettge­webe entsprechend vermehrt. Aber nur in den beiden Fällen 15 und 17 sind die Veränderungen massiv; zudem ist in diesen Fällen auch die Nodalarterie stenosiert.

Bei einer 81jährigen Hypertonikerin (Fall 16) finden wir im AVK eine schwere Arteriolsklerose (Abb. 3). Das Knotenparenchym selbst ist unauffällig; im HB sind die Kollagenfasern nur unwesentlich vermehrt.

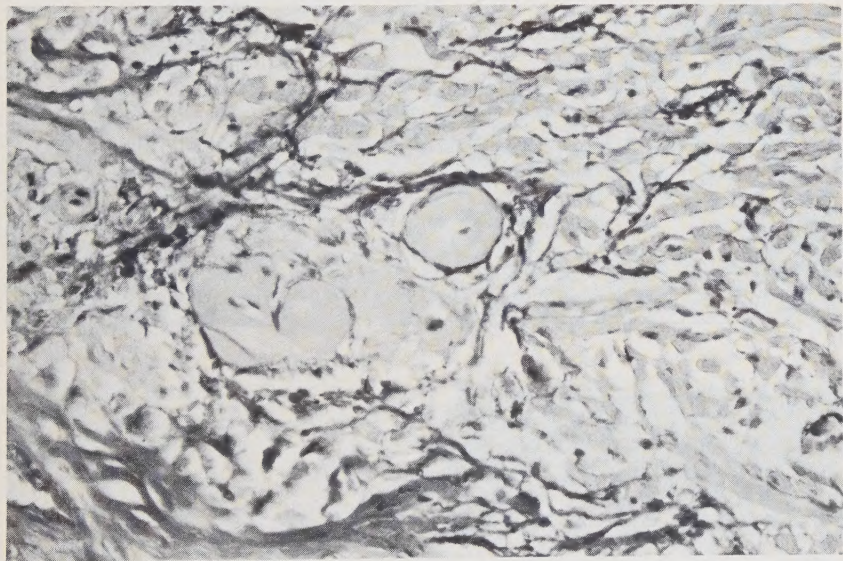


Abb. 3. Fall 16, 81jährige Frau. Pacemaker seit 10 Monaten wegen chronischen totalen AV-Blocks. Geringe Fibroelastose und Arteriolsklerose des Atrioventrikularknotens. Van Gieson, 250fach.

Tabelle 2. Chronischer totaler AV-Block

Fall Nr.	AZ Nr.	Geschl. Alter (J.)	Path.-anat. Hauptbefunde	Ekg.	Histolog. Befunde am Reizleitungssystem
15	807/74	♂/68	chron. Aortenendokarditis	chron. AV-Block 3. Grades, P	schwere Fibrose und Lipomatose AVK
16	615/74	♀/81	Cor bovinum	chron. AV-Block 3. Grades, P	minime Veränderungen
17	1192/74	♀/78	chron. Endokarditis	chron. AV-Block 3. Grades, P	schwere Fibrose und Lipomatose AVK
18	1400/74	♀/73	konzentr. Hypertrophie beider Ventrikel	chron. totaler AV-Block	minime Veränderungen

Auch im Fall 18 unterscheiden sich AVK und HB nur durch eine diskrete Fibrose von der altersentsprechenden Norm.

3. Chronischer Linksschenkelblock

Einschränkend müssen wir vorausschicken, dass wir nur die proximalen Schenkelanteile untersuchten, und zwar von 6 Männern mit einem Durchschnittsalter von 57 Jahren (Extreme 26–83 Jahre) (Tab. 3). Die ausgeprägtesten Veränderungen fanden wir im Fall 19:

Fall 19. Der 46jährige Mann trägt seit 28 Monaten wegen eines sinu-aurikulären Blocks einen Schrittmacher. Zudem besteht ein AV-Block 1. Grades und ein LS-Block.

Histologisch ist der Anfangsteil des LS intakt, distalwärts geht aber der LS mehr und mehr in einen fibrösen Strang über (Abb. 4).

Umschriebener ist die Läsion im Fall 20:

Fall 20. Der 52jährige Mann trägt seinen Schrittmacher seit 1½ Monaten (bifaszikulärer Block).

Histologisch fallen die spezifischen Fasern unmittelbar nach ihrem Abgang aus dem HB aus, dort wo sie dessen bindegewebigen Rahmen verlassen und unter das linksseitige Septumendokard treten. Im HB und AVK sind Kollagenfasern und Fettgewebe diskret vermehrt.

In den Fällen 22 und 23 fällt eine fleckige Endokardfibrose im oberen Ventrikelseptum links schon von blossen Auge auf. Histologisch greift die Fibrose vom

Endokard auf den LS über; Bindegewebe ersetzt die spezifischen Fasern.

Atrophie und Faserausfälle ohne wesentliche Fibrose charakterisieren den LS im Fall 21.

Von besonderem Interesse ist Fall 24. Dies ist mit 26 Jahren der jüngste Patient in dieser Gruppe. Bei ihm kombiniert sich ein Wolff-Parkinson-White-Syndrom mit einem chronischen LS-Block. Wir finden neben einem Kentschen Bündel rechts eine ähnlich ausgeprägte Rarefizierung der linken Schenkelfasern wie im Fall 20. Zusätzlich ist aber das HB schwer lipomatös atrophiert (Abb. 5).

4. Herzoperierte

Diese Gruppe umfasst 9 Patienten, die nach Herzoperationen innerhalb Stunden oder weniger Tage gestorben sind. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 2 Monaten und 64 Jahren (Tab. 4).

Bei 4 Männern (Durchschnittsalter 58 Jahre) hat der Chirurg die Aortenklappe durch eine künstliche Klappe ersetzt und dabei 3mal gleichzeitig eine oder beide AV-Klappen gerafft. Die histologischen Veränderungen sind einheitlicher als die elektrokardiographischen Abweichungen. In allen vier Fällen finden wir Blutungen im HB und in den proximalen Schenkelabschnitten links (Abb. 6), im Fall 33 zusätzlich Blu-

Tabelle 3. Chronischer Linksschenkelblock

Fall Nr.	AZ Nr.	Geschl. Alter (J.)	Path.-anat. Hauptbefunde	Ekg.	Histolog. Befunde am Reizleitungssystem
19	1008/74	♂/46	Cor bovinum	LSB, S-A-Block, AV-Block 1. Grades	Faserausfall + Fibrose
20	288/75	♂/52	VW-Septum-Infarkt	bifaszikulärer Block	Faserausfall prox.
21	389/75	♂/67	Cor bovinum	LSB	Faserausfall prox.
22	700/75	♂/67	Hypertonie, Herzinfarkt, fleckige Endokardfibrose	LSB, supraventr. Tachykardie	Faserausfall + Fibrose
23	703/75	♂/83	subakut. + fibr. HW-Infarkt	VF, LAHB, VES	schwere Fibrose
24	H1/75	♂/26	Dilat. rechte Herzhöhlen	WPW-Syndrom, LSB	Faserausfall prox.

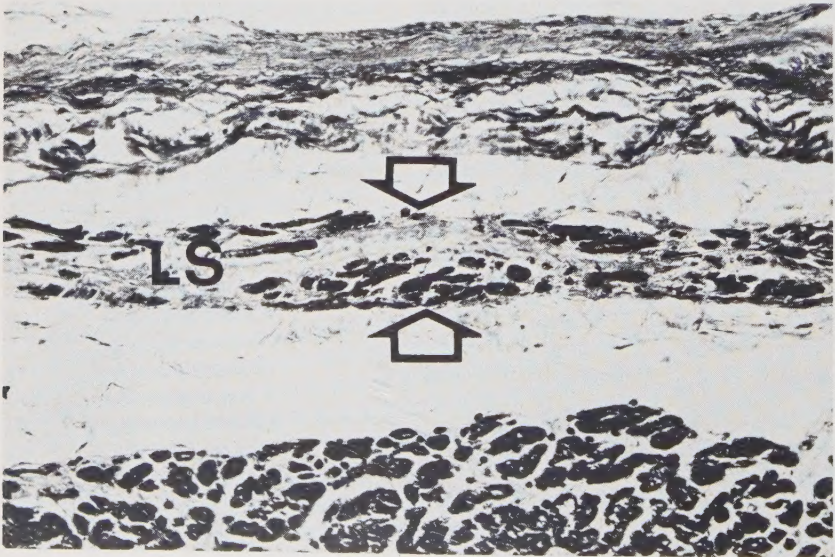


Abb. 4. Fall 19, 46jähriger Mann. Linksschenkelblock. Fibrosierung des proximalen linken Schenkels (LS). Masson, 130fach.

tungen im AVK (Abb. 7). Elektrokardiographisch ist aber nur im Fall 27 der LS blockiert, in den anderen Fällen bestehen Kammerflimmern, Kammertachykardie und Asystolie.

Auch bei unserem jüngsten Patienten, einem 2 Monate alten Mädchen (Fall 25), beschreiben die Kliniker terminal Kammerflimmern und Asystolie, und wir finden Blutungen im HB und LS. Der Chirurg hat ein

Tabelle 4. Herzoperationen

Fall Nr.	AZ Nr.	Geschl. Alter (J.)	Path.-anat. Hauptbefunde	Ekg.	Histolog. Befunde am Reizleitungssystem
25	777/74	♀/2 Mt.	VSD, «banding pulmonalis»	Kammerflimmern, Asystolie	Blutung HB + LS
26	945/74	♂/60	Ao-Kl.-Ersatz, Mi-/Tri-Kl.-Raffung	Asystolie	Blutung AVK, HB + LS
27	114/75	♂/64	Ao-Kl.-Ersatz, Tri-Kl.-Raffung	LSB	minime Fibrose AVK
28	315/75	♂/57	Ao-Kl.-Ersatz, Mi-Kl.-Raffung	VF, Kammertachykardie	Blutungen HB + LS
29	447/75	♂/54	Resektion diss. Ao-Aneurysma	Kammerflimmern, Asystolie	Blutungen HB + LS
30	471/75	♂/48	A-C-Bypass	Kammerflimmern	Blutungen HB + LS
31	507/75	♂/10	Fallot-Tetralogie	Bradykardie, Asystolie	Blutung AVK + HB
32	539/75	♂/27	Fallot-Tetralogie	Herzstillstand	Blutungen AVK, HB, LS
33	977/75	♂/53	Aortenklappenersatz	Kammerflimmern, Sinusbradyk.	Blutungen AVK, HB, LS

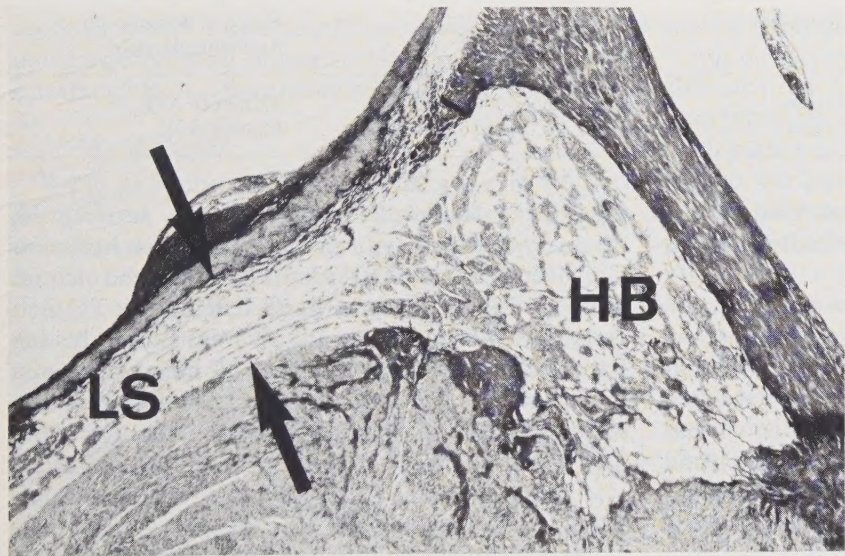


Abb. 5. Fall 24, 26jähriger Mann. WPW-Syndrom. Linksschenkelblock. Schwere lipomatöse Atrophie des Hisschen Bündels (HB). Ausgeprägte Rarefizierung des proximalen linken Schenkels (LS). Van Gieson, 25fach.

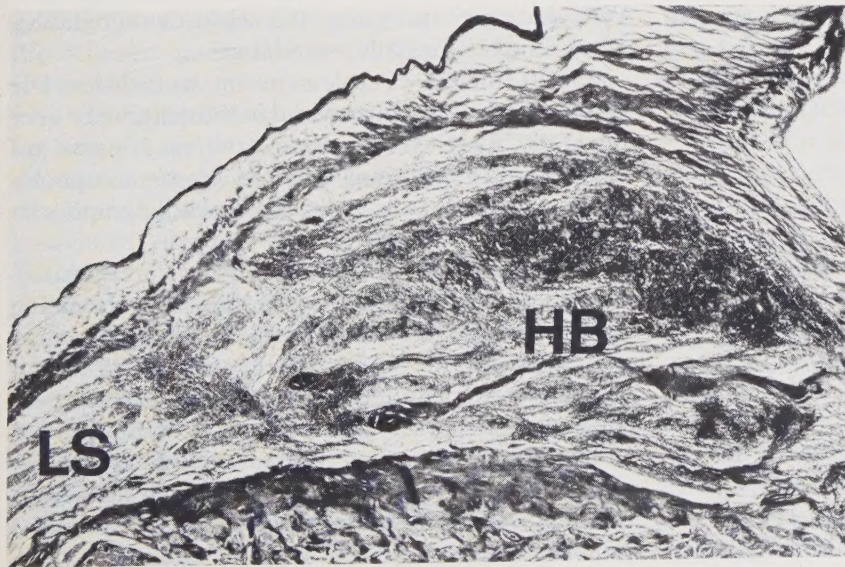


Abb. 6. Falls 26, 60jähriger Mann. Status 1 Tag nach Aortenklappenersatz, Mitralklappen- und Trikuspidalklappen-Rekonstruktion. Massive Blutung im Hisschen Bündel (HB) und in den proximalen Schenkelabschnitten links (LS). HE, 20fach.



Abb. 7. Fall 33, 53jähriger Mann. Aortenklappenersatz wegen schwerer verkalkter Aortenstenose. Blutung im Atrioventrikularknoten (AK). Terminale Sinusbradykardie und Kammerflimmern. HE, 130fach.

Tabelle 5. Dissezierendes Aortenaneurysma

Fall Nr.	AZ Nr.	Geschl. Alter (J.)	Path.-anat. Hauptbefunde	Ekg.	Histolog. Befunde am Reizleitungssystem
34	696/74	♂/39	dissez. Aortenaneurysma	akuter AV-Block 3. Grades	Blutungen AVK
35	257/74	♂/68	dissez. Aortenaneurysma	AV-Block 1. Grades, Sinusbradyk.	Blutung AVK

Pulmonalis-Bändchen angelegt, um das Kind bei seinem Ventrikelseptumdefekt mit Druckausgleich vor pulmonaler Hypertonie zu schützen.

Auch in allen übrigen Fällen stehen Blutungen im HB, LS und um den AVK im Vordergrund, obschon die unterschiedlichsten Eingriffe vorausgingen (Fallot-Korrektur 2mal, AC-Venen-Bypass 1mal, Resektion eines Aneurysma dissecans 1mal). Nie finden wir das Reizleitungssystem direkt verletzt (Naht, Schnitt), und nur vereinzelt glauben wir, einen Zusammenhang der Blutung mit benachbarten Läsionen erkennen zu können (z. B. im Fall 33, wo bei einem 53jährigen Mann eine Aortenklappe mit massiver, auf die Basis übergreifender Verkalkung «herausgebrochen» worden war).

Elektrokardiographisch wurde nie ein Block nachgewiesen; Asystolie, Kammertachykardie und Kammerflimmern standen im Vordergrund.

Besonders interessant ist Fall 27:

Fall 27. Bei diesem 64jährigen Mann rafft der Chirurg die Trikuspidalis und näht ein Kunststoffpolster als Widerlager unmittelbar neben den AVK. Der Patient stirbt 2 Wochen nach der Operation in Asystolie. Ein Block wird nie beobachtet.

Histologisch überdeckt der Kunststoff das Endokard über ventralen Anteilen des AVK. Nahtmaterial liegt unmittelbar neben dem Knoten. Weder Nekrosen noch entzündliche Infiltrate und Blutungen greifen auf das Reizleitungsgewebe über.

5. Dissezierendes Aortenaneurysma (Typen I und II) mit Durchbruch in den Herzbeutel

In den beiden letzten Fällen disseziert ein Aortenaneurysma bis zur Klappenbasis und bricht schliess-

lich in den Herzbeutel durch (Tab. 5). Im Fall 34, einem 39jährigen Mann mit Medianekrose Erdheimgsell, blockiert der AVK akut total, während sich im Fall 35, einem 68jährigen Mann, lediglich die PQ-Zeit verlängert. Histologisch wühlt sich das Blut in beiden Fällen ins Vorhofseptum ein und umscheidet den AVK, ohne ihn mehr als marginal zu durchsetzen, wie wir das ähnlich im Fall 26 beobachten konnten (Abb. 8).

Diskussion

Die Kernfrage in allen fünf untersuchten Patientengruppen ist: Sind die dargestellten histologischen Veränderungen geeignet, die elektrokardiographischen Funktionsausfälle zu erklären?

Fall 10 erhellt die Problematik am deutlichsten: Die Nodalarterie ist thrombosiert, das Knotengewebe aber intakt. Im Elektrokardiogramm fehlt ein Hinweis auf eine Überleitungsstörung. Einem schweren morphologischen Befund fehlt jedes elektrokardiographische Äquivalent.

Das andere Extrem konnten wir vor kurzem beobachten (der Fall ist noch nicht in diese Untersuchung miteinbezogen): Eine 80jährige Lehrerin stirbt, nachdem während 43 Jahren ein totaler AV-Block mit Kammerersatzrhythmus bestanden hat. Histologisch unterscheiden sich weder AVK noch HB von den normal funktionierenden Strukturen eines gleichaltrigen Menschen wesentlich. Einem schweren elektrokardiographischen Befund fehlt also das morphologische Äquivalent.

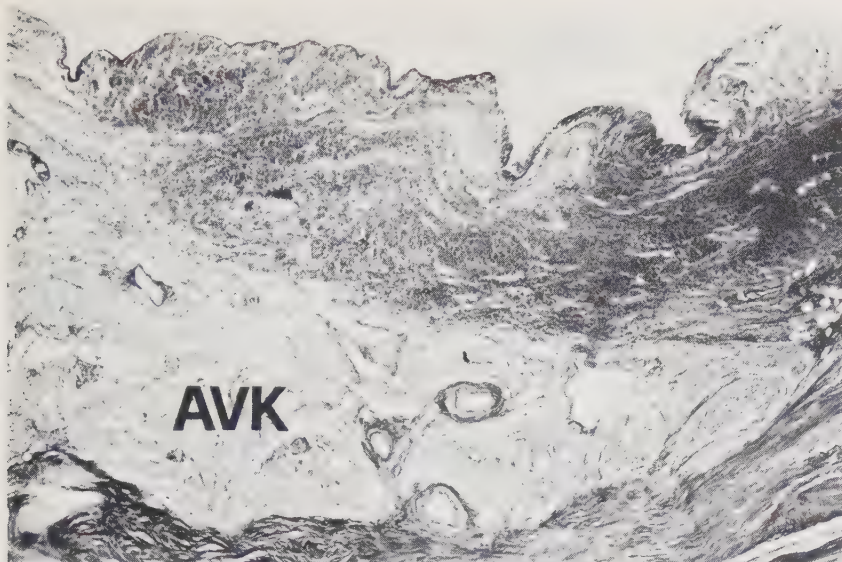


Abb. 8. Fall 26, 60jähriger Mann. Status 1 Tag nach Aortenklappenersatz, Mitral- und Trikuspidalklappen-Rekonstruktion. Massive Vorhofblutung rechts, die den Atrioventrikularknoten (AVK) weitgehend ausspart. HE, 25fach.

Die dargestellten Resultate beweisen aber, dass unser Suchen nach Zusammenhängen zwischen Struktur und Funktion nicht immer so enttäuschend ist. Diese Zusammenhänge diskutieren wir nun gruppenweise.

1. Myokardinfarkte

Wenn in 4 unserer 14 Fälle Nekrosen im Reizleitungssystem mit elektrokardiographischen Blockbildern zusammen auftreten, ist der Zusammenhang offensichtlich. DAVIES [2] beschreibt ähnliche Fälle und deutet sie gleich. Fall 10 ist, abgesehen vom scheinbaren Widerspruch zwischen Struktur und Funktion, allein durch die Seltenheit thrombosierter Nodalarterien interessant [1, 2, 10].

Wenn, wie in den Fällen 1 und 8, Blutungen im Reizleitungssystem auftreten, erwarten wir Überleitungsstörungen. Vergessen wir aber nicht, dass beide Patienten reanimiert worden sind. Die Blutungen sind frisch und könnten terminal als Folge der Reanimation aufgetreten sein und müssen nicht unmittelbar mit dem Infarkt zusammenhängen. Blutungen in und um die Schenkel findet DAVIES [2] sogar nicht selten in Kontrollherzen.

In den Fällen 5 und 6 ist vom Ekg. aus keine Läsion im Reizleitungssystem zu erwarten. Diese Fälle wurden mituntersucht, weil die Ausdehnung des Infarktes den Einbezug des Reizleitungssystems erwarten liess; tatsächlich entsprechen sich aber Morphologie und Funktion.

Bei den 5 verbleibenden Fällen springt kein zwingender Zusammenhang zwischen Histologie und Ekg. in die Augen, solange wir nur das Reizleitungsparenchym allein beurteilen. Im Fall 7 z.B. könnte die Stenose der Nodalarterie Ischämieursache im AVK sein, ohne dass wir deren Folgen bereits am Parenchym ablesen können.

Unsere Resultate weichen nicht wesentlich von denen der Literatur ab [2, 4, 7, 15]. DAVIES [2] z.B. fand

bei 53 Infarkten mit toalem AV-Block nur in 21 Fällen eine befriedigende morphologische Grundlage.

Aus der Blutversorgung des Reizleitungssystems erklärt sich die Anfälligkeit des AVK und des HB für Verschlüsse der rechten Kranzarterie, des LS für Minderdurchblutung durch den Ramus interventricularis anterior der linken Kranzarterie. Diese Beziehung lassen unsere Resultate aber nicht erkennen. Die Erklärung dürfte neben der kleinen Zahl darin liegen, dass wir den LS nur unvollständig beurteilen können.

Gehen wir von eindeutig pathologischen Veränderungen im Reizleitungssystem aus, so stimmt nur in 1 Fall (Fall 10) das Ekg. nicht damit überein. Nehmen wir dagegen das Ekg. als Ausgangspunkt, so finden wir nur in der Hälfte der Fälle eine befriedigende histologische Antwort. Wie in jedem anderen Organ liegt die Erklärung wohl darin, dass eine differenzierte Zelle bei schwerer Ischämie zwar nicht mehr funktioniert, aber noch lebt. Zudem können wir Infarzierungen morphologisch nur erkennen, wenn der Infarkt während 6–12 Std. vor dem Tod bestanden hat; das Ekg. registriert den Ausfall aber sofort.

2. Chronischer totaler AV-Block

Obschon in dieser Gruppe nur totalen AV-Blockierungen nachgegangen wurde, die zudem über mindestens Monate bestanden hatten, ist die Zuordnung der funktionellen Störung zum morphologischen Substrat schwierig. Nur in der Hälfte der Fälle sind Fibrose und Lipomatose ausgeprägt genug, um einen Funktionsausfall verständlich zu machen. Die Schwierigkeit liegt zum Teil darin, dass der AVK an sich einen hohen Bindegewebsgehalt hat [8]. Wir haben gefühlsmässig entschieden, dass in 2 Fällen eine kritische untere Grenze des Reizleitungsparenchyms unterschritten sei. HECHT [8] hat diese kritische Grenze durch planimetrische Messung zu bestimmen versucht. Er kommt zum Resultat, dass, wenn es im HB tatsächlich eine

kritische Grenze im Reizleitungsparenchym gibt, bei deren Unterschreitung die Funktion nicht mehr aufrechterhalten werden kann, diese Grenze auf alle Fälle unter 40% liegen muss. Umgekehrt lässt eine normale Struktur auf keinen Fall auf eine intakte Funktion schliessen, wie der eingangs erwähnte Fall der 80jährigen Lehrerin beweist. Andererseits haben KNIERIEM und FINKE [12] bei ihren 100 Fällen mit chronischem totalem AV-Block eindeutig massivere Läsionen nachgewiesen als in der Kontrollgruppe.

Erhöhte Herzgewichte in 3 unserer 4 Fälle, Arbeitsmyokardfibrosierungen und eine stenosierende Koronarsklerose in 2 Fällen lassen vermuten, dass die Ischämie auch diesen Funktionsausfall begünstigt. Auch KNIERIEM und FINKE [12] finden bei 77% ihrer Fälle eine Koronarsklerose und in 37% sogar einen Myokardinfarkt. Dagegen sieht DAVIES [2] die Ursache vor allem in einer idiopathischen Fibrosierung beider Bündel.

3. Chronischer Linksschenkelblock

In dieser Gruppe ist die Übereinstimmung besser. In allen sechs Fällen halten wir die dargestellten Läsionen für genügend schwerwiegend, den Funktionsausfall zu erklären. Das heisst, wir nehmen auch hier gefühlsmässig einen kritischen Grenzwert an, sind uns aber bewusst, dass auch ein stark reduzierter Schenkel noch normal leiten kann [3]. Dass die Ischämie auch beim LS-Ausfall die wesentliche Ursache darstellt, vermuten wir aus der Tatsache, dass eine Koronarsklerose nur in einem einzigen Fall fehlt (Fall 10, WPW-Syndrom). Mechanische Faktoren (Hypertonie in Fall 22, Dilatation in den Fällen 19 und 21) mögen begünstigend mitwirken [13, 14, 17].

4. Herzoperationen

Nach Herzoperationen stehen Blutungen ins Reizleitungssystem im Vordergrund, gleichgültig ob Klappen ersetzt, die Pulmonalis gebündelt, eine Fallotsche Tetralogie korrigiert oder ein AC-Bypass angelegt wurde [9]. Klinisch ist das allen diesen Fällen gemeinsame eher im Tod unter Wachsaalbedingungen (Herzmassage) zu sehen als in effektiver Traumatisierung durch den chirurgischen Eingriff. Nicht Blockbilder, sondern Kammerflimmern und Asystolie stehen im Vordergrund. Im einzigen Fall mit einem LS-Block fehlen die Blutungen. Es gilt daher für diese Blutungen wie bei den Herzinfarkten, dass sie eher Folge der Reanimation sind als Ursache von Reizleitungsstörungen. Die Ergebnisse der Tierexperimente von THUNG

et al. [16] lassen sie auch als Anoxie- oder Schockfolge deuten.

5. Dissezierendes Aortenaneurysma

Von dissezierenden Aortenaneurysmen ausgehende Blutungen, die in das Reizleitungssystem einbrechen und zu Blockierungen der Erregungsleitung führen, sind mehrfach beschrieben worden [5, 6]. Unsere beiden Fälle unterscheiden sich dadurch, dass die Hämatome den AVK zwar umgeben, das Knotengewebe selbst aber kaum durchsetzen. Trotzdem hatten AV-Blockierungen in beiden Fällen bestanden.

- 1 Blondeau M., Rizzon P., Lenègre J.: Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. *Arch. Mal. Cœur* 54, 1092–1117 (1961).
- 2 Davies M. J.: Pathology of conducting tissue of the heart. Butterworths, London 1971.
- 3 Davies M. J., Harris A.: Pathological basis of primary heart block. *Brit. Heart J.* 31, 219–226 (1969).
- 4 Ekelund L. G., Moberg A., Olsson A. G., Orö L.: Recent myocardial infarction and the conduction system. A clinicopathological correlation. *Brit. Heart J.* 34, 774–780 (1972).
- 5 Faivre G., Cherrier F., Rebeix G.: La médianécrose aortique. Les dissections aortiques. Masson, Paris 1965.
- 6 Gersbach Ph.: Hémorragie dans le système cardionecteur: une complication inattendue et fatale de l'anévrisme disséquant de l'aorte. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 247–249 (1973).
- 7 Hackel D. B., Wagner G., Ratliff N. B., Cies A., Estes E. H.: Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 83, 77–81 (1972).
- 8 Hecht F. M.: Altersveränderungen am Hischen Bündel. Diss. Heidelberg 1973.
- 9 Hudson R. E. B.: Surgical pathology of the conducting system of the heart. *Brit. Heart J.* 29, 646–670 (1967).
- 10 James T. N.: The coronary circulation and conducting system in acute myocardial infarction. *Progr. cardiovasc. Dis.* 10, 410–449 (1967).
- 11 Knieriem H. J.: Über den Bindegewebsgehalt des Herzmuskels des Menschen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* 44, 231–259 (1964).
- 12 Knieriem H. J., Finke E.: Morphologie und Ätiologie des totalen AV-Blocks. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin/Wien 1974.
- 13 Lev M., Bharati S.: Lesions of the conduction system and their functional significance. *Pathology Annual* 9, 157–207 (1974).
- 14 Lev M., Unger P. N., Rosen K. M., Bharati S.: The anatomic substrate of complete left bundle branch block. *Circulation* 50, 479–486 (1974).
- 15 Lie J. T., Hunt D.: The cardiac conduction system in acute myocardial infarction. A clinico-pathological correlation. *Aust. N. Z. J. Med.* 4, 331–338 (1974).
- 16 Thung N., Dammann J. F., Diaz-Perez R., Thompson W. M., Sanmarco M., Mehegan Ch.: Hypoxia as the cause of hemorrhage into the cardiac conduction system, arrhythmia, and sudden death. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* 44, 687–698 (1962).
- 17 Unger P. N., Greenblatt M., Lev M.: The anatomic basis of the electrocardiographic abnormality in incomplete left bundle branch block. *Amer. Heart J.* 76, 486–497 (1968).

Curriculum vitae

Ich wurde am 18. April 1947 in St. Gallen geboren und wuchs in Rorschach SG auf, wo ich auch in den Jahren 1954 bis 1962 die Primarschule und zwei Jahre Sekundarschule besuchte. Im Herbst 1962 trat ich in die Kantonsschule St. Gallen über. Die Gymnasialzeit schloss ich im Sommer 1966 mit der Matura Typ B ab. Im Wintersemester 1966 begann ich das Medizinstudium an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich, welches ich nach sieben Studienjahren mit dem eidgenössischen Staatsexamen im November 1973 abschloss. In den folgenden 1 ¼ Jahren war ich Assistent am Institut für Pathologische Anatomie der Universität Zürich (Proff. Chr. Hedinger, J. R. Rüttner, G. Zbinden). Seit Oktober 1975 arbeite ich als Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik des Stadtspitals Waid, Zürich (Prof. M. Schmid).

